UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE DER BLUTVISKOSITÄT BEI VORLIEGEN EINES RISIKOFAKTORS FÜR OBLITERIERENDE ARTERIOSKLEROSE

A. Daroczy

1972

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546017_0073

Gedruckt mit Genehmigung

der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Prof. Dr. Hess
Korreferent: Prof. Dr. Seitz
Dekan: Prof. Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung 7.3. 1972.

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. W. Seitz

UNTERSUCHUNGEN ZUR FRAGE DER BLUTVISKOSITÄT BEI VORLIEGEN EINES RISIKOFAKTORS FÜR OBLITERIERENDE ARTERIOSKLEROSE

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnmedizin

verfasst und

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig - Maximilian - Universität zu München

vorgelegt von

Alexander Daroczy

aus

München

München 1972

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Einleitung

Zur Frage der Pathogenese obliterierender Angiopathien gibt es heute eine Reihe von zum Teil unterschiedlichen Theorien. Während in der vergangenen Zeit jene Theorien, die eine pathologische Transsudation von Blutflüssigkeit in die Gefässwand bzw. eine gestörte longitudinale Saftströmung in den verschiedenen Schichten der Arterienwand als pathogenetische Mechanismen diskutiert wurden, gewinnt neuerdings die schon vor 160 Jahren von ROKITANSKI geäusserte Vermutung, dass arteriosklerotische Veränderungen ihren Beginn auf der Gefässinnenwand nehmen können, zunehmende Bedeutung. Vor allem die Arbeiten von DUGUID konnten zeigen, dass wandständige Thromben an der Gefässwand endothelialisiert und in die Wand inkorporiert werden können und schliesslich als arteriosklerotische Plaques imponieren. Während DUGUID vor allem dem Fibrinniederschlag besondere Bedeutung beimass, mehren sich in letzter Zeit Befunde, die dafür sprechen, dass stenosierende und obliterierende Wandveränderungen an Arterien

INHALTSVERZEICHNIS

A EINLEITUNG

Zur Pathogenese der obliterierenden Arteriosklerose und über die Bedeutung der Blutviskosität in der Regulation der Durchblutung

B HAUPTTEIL

Risikofaktoren für obliterierende Arteriosklerose und Blutviskosität

I. Material und Methode
1. Gerät - Kugelfallviskosimeter nach Reis
2. Durchführung der Untersuchungen
3. Auswahl der Probanden

II. Ergebnisse
1. Viskosität und Geschlecht
2. Viskosität und Lebensalter
3. Viskosität und Hypercholesterinämie
4. Viskosität und Hyperurikämie
5. Viskosität und Rauchen
6. Viskosität und obliterierende Arteriopathie
7. Ergebnisse in Tabellen und Abbildungen

III. Diskussion

C ZUSAMMENFASSUNG

D LITERATURVERZEICHNIS

zunächst mit Thrombozytenabscheidungen beginnen, denen dann sekundäre Gerinnungsthromben folgen können.

In den letzten Jahren konnten DINTENFASS, MAYER und andere Arbeitsgruppen zeigen, dass bei Patienten mit coronaren Herzerkrankungen und obliterierenden Angiopathien in der Peripherie zum Teil eine erhöhte Blutviskosität vorliegt.

Die nachfolgenden Untersuchungen wurden im Rahmen einer Arbeitsgruppe an der Medizinischen Poliklinik der Universität München durchgeführt, die Untersuchungen zur Frage der Viskosität in Verbindung mit der Regulation der Durchblutung und Pathogenese obliterierender Angiopathien sich zur Aufgabe gestellt hat.

Diese Untersuchungen konnten Argumente dafür liefern, dass die Regulation der Durchblutung nicht allein durch Änderungen des Gefässmuskeltonus und damit des Gefässlumens, sondern gleichzeitig durch lokale Änderungen der Viskosität des Blutes erfolgt. Dabei ergab sich, dass anscheinend in der Regel erhöhter Gefässmuskeltonus, verbunden mit Erhöhung, verringerter Muskeltonus mit Verminderung der örtlichen Blutviskosität einhergeht. Es konnte ferner wahrscheinlich gemacht werden, dass eine besondere Bedeutung für rasch reversible Viskositätsänderungen die plasmatische Gerinnung und die Blutplättchen haben (HESS 197o).

In akuten Rauchversuchen konnte ferner gezeigt werden, dass inhalierendes Rauchen einer Zigarette regelmässig die Blutviskosität steigert (SCHNEIDER).

In parallel laufenden elektronenmikroskopischen Untersuchungen liess sich erweisen, dass unter dem Einfluss von

Zigarettenrauch im Tierversuch Adhäsionen von Thrombozyten an Arterieninnenflächen provozierbar sind. In gleicher Weise verursachen im Tiermodell Reize, die auch beim Menschen zu obliterierender Angiopathie führen, Wandabscheidungen von Thrombozyten (HESS und FROST). Da bei unbehandelten Tieren niemals Wandabscheidungen auf der Innenfläche von Gefässen nachzuweisen waren, wurde in der Zusammenschau der bisher erhobenen Befunde folgende Arbeitshypothese abgeleitet:

Die Regulation der Durchblutung erfolgt durch eine "konzertierte Aktion" von Änderungen des Gefässmuskeltonus und lokalen Änderungen der Viskosität des Blutes. An den physiologisch ständig ablaufenden Viskositätsänderungen können alle Bestandteile des strömenden Blutes teilhaben. Eine besondere Bedeutung haben dabei jedoch die plasmatische Gerinnung und die Blutplättchen, die nicht nur funktionell Partner der Gefässwand sind, sondern fliessende strukturelle Beziehungen zu dieser haben.

Die Durchblutung kann sowohl vom Blut her als von der Gefässwand und ihren Nervengeflechten aus über beide Mechanismen, den Gefässmuskeltonus und die Viskosität reguliert werden. Eine zentrale Vermittlerrolle in beiden Richtungen kommt dabei der Endothelzelle zu.

Unter physiologischen Bedingungen sind die Aktionen von Gefässwand, Endothelzelle und Blut so abgestimmt, dass es nicht zu Abscheidungen von Elementen des strömenden Blutes an der Wand der Arterien und Venen kommt.

Pathologischerweise kann aber jeder der 3 Partner - Gefässwand, Endothelzelle und Blut - solche provozieren und damit die Entstehung einer obliterierenden Angiopathie einleiten.

Das zentrale Geschehen der formalen Pathogenese stenosierender Arteriopathien der verschiedenen Ätiologie und Lokalisation ist im Adhäsivwerden vor allem von Thrombozyten an der Gefässwand zu suchen.

Im Rahmen der normalen physiologischen Metamorphose der Thrombozyten und der latenten Gerinnungsvorgänge zur Steuerung der Viskosität kommt es nicht zum Adhäsivwerden von Thrombozyten, Fibrin und anderen Elementen des strömenden Blutes an der Gefässwand. Überschiessende physiologische Reaktionen und pathologische Reize bzw. Bedingungen können Adhäsionen von Thrombozyten und anderen Elementen des strömenden Blutes an der Gefässwand provozieren.

Erhöhte Blutviskosität könnte demnach ein Hinweis für drohende pathologische Wandabscheidungen sein. Wenn diese Vorstellung zutrifft, könnte es sein, dass Menschen mit Risikofaktoren für eine obliterierende Arteriopathie im Durchschnitt auch eine erhöhte Blutviskosität haben gegenüber gleichaltrigen Kollektiven ohne das Vorliegen eines Risikofaktors.

Nachdem in Voruntersuchungen von GÖTZ schon gezeigt wurde, dass der Risikofaktor Rauchen im akuten Versuch die Viskosität in jedem Fall messbar erhöht, war naheliegend, weitere Risikofaktoren im Hinblick auf die Blutviskosität zu untersuchen.

Gerät und Methode

Zur Bestimmung der Viskosität des Nativblutes wurde das von August REIS entwickelte Kugelfallviskosimeter verwendet. Das Gerät hat den Vorteil, dass der ganze Messvorgang

elektronisch gesteuert abläuft und in die Ablesung des Endwertes kein Mess- und Ablesefehler eingehen kann.

Das Prinzip des Gerätes beruht darauf, dass eine immer gleich schwere Kugel durch die Flüssigkeitsprobe über eine definierte Strecke fällt. Die Fallzeit der Kugel wird dabei fotoelektrisch ermittelt und in Einheiten von 2o Millisekunden angezeigt. Die Messgenauigkeit des Gerätes wird für den gesamten Messbereich vom Hersteller mit einem Messfehler von 2 % angegeben. Die Untersuchungen von GÖTZ ergaben für Untersuchungen mit Nativblut einen Messfehler von nur o,5 %.

Da die Viskosität wesentlich von der Temperatur abhängig ist, ist Temperaturkonstanz der Probe unabdingbare Voraussetzung. Zu diesem Zweck ist das Probenröhrchen aus Leichtmetall in einem gut isolierten Kunststoffblock untergebracht. Als Wärmequelle dienen Peltier-Elemente. Ein eingebautes Thermometer auf Halbleiterbasis kontrolliert die Temperatur an der Messstelle. Eine Regelautomatik, die nach dem Prinzip einer sich selbst abgleichenden Brückenschaltung arbeitet, kann die Temperatur der Messflüssigkeit um etwa o,2° C der eingestellten Temperatur konstant erhalten. Für die vorliegenden Untersuchungen wurde eine Temperatur von 37° gewählt.

Das Gerät erlaubt automatisch ablaufende Reihenmessungen in konstanten vorgewählten Zeitintervallen. Das kleinste Zeitintervall beträgt 1o Sekunden.

Die Eichung des Gerätes wird am bequemsten mit Normalflüssigkeiten bekannter Viskosität vorgenommen. Die Eichkurve des automatischen Kugelfallviskosimeters ermöglicht

ohne weiteres die Umrechnung der errechneten Fallzeiteinheit in die Viskositätseinheiten in Zentipoise. Von dieser Umrechnung wurde in dieser Arbeit jedoch nicht Gebrauch gemacht, weil die in vitro mit dieser Methode gemessene Viskosität nicht der tatsächlichen Viskosität des strömenden Blutes, vor allem nicht der in der Endstrombahn entspricht. Damit entfällt auch die Möglichkeit des Einsetzens der gewonnenen Werte in die Hagen-Poiseuelle'sche Formel und so die Notwendigkeit einer Umrechnung. Die hier gewonnenen Daten sollen lediglich zeigen, ob tatsächlich Probanden mit Risikofaktoren für obliterierende Arteriosklerose eine im Durchschnitt höhere Blutviskosität haben als gleichaltrige Probanden ohne solche.

Methode

Den zu untersuchenden Personen wurden morgens nüchtern aus einer ungestauten Armvene mit Hilfe einer Einmalkanüle und einer Kunststoffeinmalspritze aus Polypropylen 2 ml Blut entnommen. Kunststoffe dieser Art besitzen wie die Athrombit-Gefässe einen gerinnungshinderaden Einfluss, weil die Thrombozyten daran wenig haften, so dass die wirkliche Viskosität des Blutes erhalten bleibt.

Es wurde sorgfältig darauf geachtet, dass die Zeit zwischen dem Beginn der Blutentnahme und der ersten Messung die Viskosität konstant 1 Minute betrug. Es wurden dann jeweils im Abstand von 1o Sekunden 1o Messungen durchgeführt. Das arrhythmetische Mittel der Fallzeiteinheit auf ganze Zahlen auf- bzw. abgerundet ergab dann die Blutviskosität des einzelnen Probanden.

An [illegible] Probanden wurden insgesamt 458 Blutviskositätsmessungen auf diese Weise durchgeführt.

Aus den so gewonnenen Ergebnissen sollte dann geprüft werden, ob die Viskosität in einer gewissen Abhängigkeit zu folgenden Gegebenheiten steht:

1. Geschlecht
2. Alter
3. Hypercholesterinämie
4. Hyperurikämie
5. Rauchen
6. Manifester obliterierender Arteriopathie.

Als Vergleichskollektiv für die Patienten mit Hypercholesterinämie bzw. Hyperurikämie wurden jeweils solche genommen, die keinen der beiden Risikofaktoren hatten.

Die Ergebnisse wurden in Form von Gauss'schen Verteilungskurven dargestellt.

Ergebnisse

1. Viskosität und Geschlecht

Tabelle 1 und Abbildung 1 geben die Messwerte in Fallseiteinheiten bzw. die Verteilungskurve der Viskosität von 89 Männern und 21 Frauen wieder. Der Gipfel in der Verteilungskurve liegt bei Frauen um 4 - 6 Fallseiteinheiten tiefer als bei Männern.

2. Viskosität und Lebensalter

Es wurden 2 Kollektive von jeweils 44 Probanden gebildet, von denen das eine weniger als 5o Jahre, das andere mehr als 5o Jahre alt war (Tabelle 2). Dabei zeigt sich deutlich in der höheren Altersgruppe eine Verschiebung des Maximums der Gauss'schen Kurve zu höheren Viskositätswerten (Abb. 2). Die Differenz der beiden Kollektive betrug im Durchschnitt 3 Fallzeiteinheiten.

Werden die Altersgruppen noch weiter unterteilt, nämlich in ein Kollektiv von Männern bis zum 4o. Lebensjahr, in ein zweites Kollektiv von 4o - 6o-Jährigen und in ein drittes Kollektiv von Patienten über 6o Jahren, dann erweist sich deutlich, dass vor allem die Gruppen 1 und 2 unterschiedlich sind und mit zunehmendem Lebensalter die Viskosität ansteigt (Tab. 3, Abb. 3).

3. Blutviskosität und Hypercholesterinämie

Einer Gruppe von 12 Patienten mit Cholesterinwerten über 32o mg% werden 75 Probanden mit Cholesterinwerten unter 32o mg% gegenübergestellt. Dabei zeigt sich im Durchschnitt im Kollektiv derer mit Hypercholesterinämie eine um 3 Fallzeiteinheiten höhere Viskosität als bei den Probanden ohne Hypercholesterinämie (Tab. 4). Auch in der Gauss'schen Verteilungskurve wird dieser Unterschied deutlich (Abb. 4). Die Zahl der Patienten mit Hypercholesterinämie ist leider zu gering, so dass wir die Verteilungskurve nur mit Vorbehalt verwerten können.

Der Unterschied wird deutlicher, wenn den 12 Probanden mit Hypercholesterinämie 12 altersentsprechende Personen aus dem Kollektiv mit normalem Blutcholesterin - durch Los zu-

fällig ausgewählt - gegenübergestellt werden (Tabelle 5 und Abbildung 5).

4. Blutviskosität und Hyperurikämie

22 Patienten mit einem Blutharnsäurewert höher als 6,5 mg% werden 69 Probanden mit normaler Blutharnsäure gegenübergestellt (Tabl. 6).

Im Durchschnitt liegt die Viskosität des Blutes im Gesamtkollektiv der Normalpersonen um 1 Fallzeit tiefer als bei den Patienten mit Hyperurikämie. In der Gauss'schen Verteilungskurve tritt dieser Unterschied ebenfalls in Erscheinung (Abb. 6). In Wirklichkeit ist dieser Unterschied aber nur altersbedingt. Teilt man nämlich den 22 Patienten mit Hyperurikämie 22 gleichaltrige Probanden mit normaler Blutharnsäure zufällig zu, dann ist in der Gauss'schen Verteilungskurve kein Unterschied mehr zu erkennen (Tab. 7 und Abb. 7).

5. Blutviskosität und Rauchen

Leider konnten für diese Untersuchung nur 8 Männer gefunden werden, die nie geraucht haben. Im Vergleich mit 60 Männern, die geraucht haben, fällt auf, dass der wesentliche Anteil der Raucher in seiner Viskosität nicht höher liegt als die Nichtraucher (Tab. 8). Auffällig an der Gauss'schen Kurve der Raucher ist jedoch, dass diese zweigipfelig ist. Die beiden Maxima liegen bei 39 bzw. 45 Fallzeiteinheiten, dazwischen ist ein deutliches Absinken der Kurve festzustellen. Dieser 2. Gipfel liegt um 5 Fallzeiteinheiten über dem Maximalwert der Nichtraucher (Abb. 8).

6. Blutviskosität und obliterierende Arteriopathie

Bei einem Vergleich von 23 nicht gefässkranken Männern mit 67 Patienten mit obliterierender Angiopathie liegen die Mittelwerte bei 38,o bzw. 37,4 Fallzeiteinheiten, die Differenz beträgt also lediglich o,6 Fallzeiteinheiten (Tab. 9).

In der Gauss'schen Verteilungskurve (Abb. 9) fällt auf, dass das Kollektiv der Gefässkranken hinsichtlich ihrer Viskosität nicht normal verteilt ist. Das Maximum der Kurve liegt zwar in einem Bereich, in dem auch die Gefässgesunden gelegen sind, zu höheren Werten hin fällt die Kurve aber nur langsam ab, woraus sich bei der für solche Verteilungen immer noch zu geringen Fallzahl eine Mehrgipfeligkeit ergibt.

Tabelle 1

Viskosität in Fallzeiteinheiten bei 89 Männern und 21 Frauen. Geordnet nach dem Alter der Patienten.

Gesamtkollektiv		Männer		altersgleich zum Kollektiv der Frauen	
Alter	Viskosität	Alter	Viskosität	Alter	Viskosität
2o	33	5o	38	2o	33
24	37	5o	43	28	38
24	39	5o	38	28	38
26	37	51	41	29	36
26	37	51	39	29	37
27	39	54	41	32	37
27	37	54	39	32	37
28	38	54	39	33	33
28	38	55	43	36	36
29	36	56	41	36	35
29	37	56	41	37	38
3o	38	57	43	39	37
31	38	57	39	4o	37
31	37	59	4o	41	38
32	37	59	41	43	38
32	37	59	39	45	39
33	33	6o	4o	46	39
34	36	6o	39	47	37
35	36	61	38	47	38
36	36	61	42	47	36
36	35	61	38	6o	4o = 777 : 21 = 37
36	39	62	38		
37	38	62	4o		
37	38	62	42	Frauen	
38	39	62	39	Alter	Viskosität
39	37	62	41	2o	33
39	36	63	38	28	32
39	38	63	41	28	33
4o	37	64	38	29	36
41	38	65	42	29	32
43	38	67	36	32	37
45	39	67	4o	32	36
46	39	67	41	33	33
47	37	68	4o	36	37
47	35	68	43	36	34
47	36	68	43	37	33
48	36	68	4o	39	37
48	4o	7o	43	41	33
49	39	7o	39	41	32
46	39	72	43	42	29
49	39	72	41	43	34
49	39	72	4o	45	36
49	39	75	43	47	35
5o	39	75	43	47	34
		75	39	47	36
				6o	38

= 346o : 89 = 38

= 720 : 21 = 34

Abb. 1.: Verteilungskurve der Viskosität bei Männern und Frauen in Abhängigkeit vom Alter.
Aus dem Kollektiv der Männer sind 21 Patienten, die dem Kollektiv des Frauenalters gleich sind, durch Los ausgesucht, und ihre Verteilungskurve ebenfalls eingezeichnet.

——— = 89 Männer
– – – – = 21 Männer
– · – · – = 21 Frauen

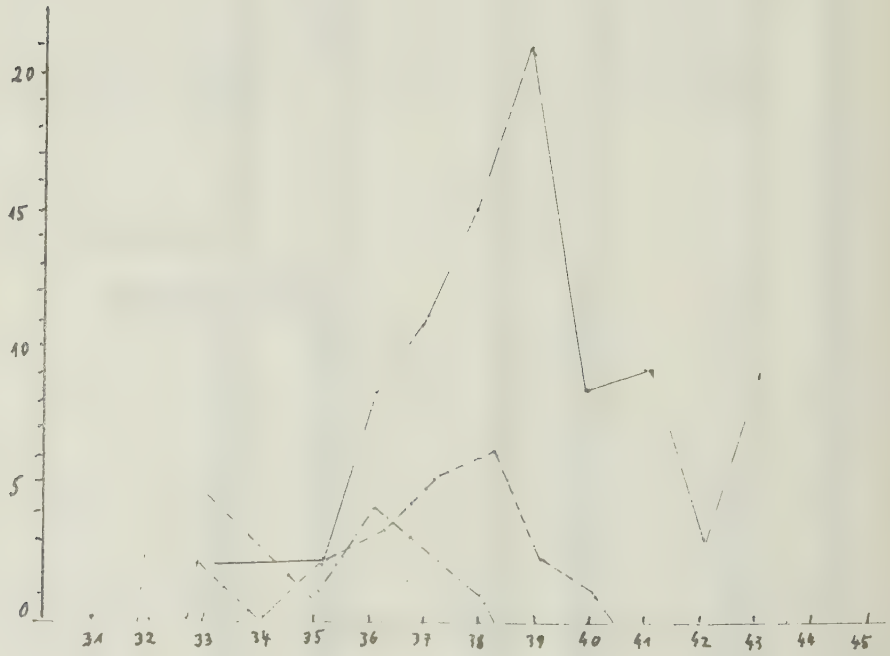


Tabelle 2.

Viskosität und Alter.

Aus dem männlichen Kollektiv sind je 44 Patienten, die jünger als 5o Jahre, bzw. älter als 5o Jahre waren, ausgesucht.

Männer

Altersgruppe	< 5o Jahre		> 5o Jahre	
43	38		39	4o
39	37		43	4o
39	39		4o	38
38	38		41	4o
39	39		42	39
36	36		43	43
36	37		41	41
39	35		43	43
35	36		39	41
39	37		43	39
37	38		43	39
39	39		39	41
36	36		36	41
38	38		42	39
38	39		42	4o
4o	37		41	4o
38	37		39	38
38	38		39	39
33	33		38	39
33	38		4o	43
37	37		41	38
36	37	= 1645 : 44 = 37	38	41 = 1774 : 44 = 4^{o}

Abb. 2.: Verteilungskurven der Viskosität in Abhängigkeit vom Alter

< 5o Jahre: ———
> 5o Jahre: – – – –

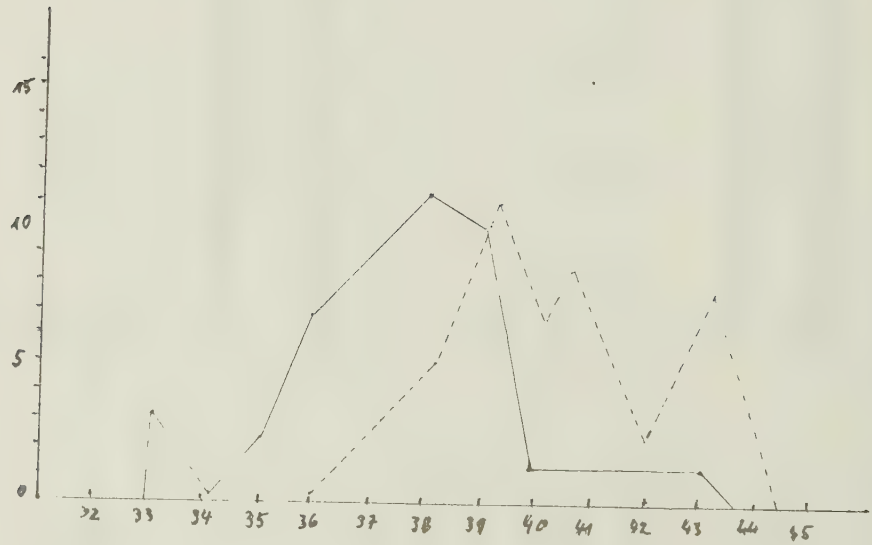


Tabelle 3

Das Kollektiv der Tabl. 2 ist in 3 Altersgruppen aufgeteilt.

4o Jahre			4o-6o Jahre			6o Jahre
38	33		38	41		39
37	33		4o	43		43
36	37		38	41		4o
36	37		38	39		41
37	38		36	39		42
36	33		35	41		43
39	38		39	41		41
38	37		36	39		43
39	37		36	4o		39
37	39		39	4o		45
38	38		38	38		43
36	36		39	39		39
37	39 =	959 : 26 = 36	39	39		36
			43	43		42
			39	38		42
			43	41 =	1258:32= 39	41
						39
						39
						39
						38
						4o
						41
						38
						4o
						4o
						38
						4o
					=	1o89 : 27 = 4o

Abb. 3.: Verteilungskurve der Viskositäten in Abhängigkeit vom Alter. Es wird die Viskosität von Menschen, die jünger als 4o Jahre (———) sind verglichen mit einer Gruppe von 4o-6o (– – –)-Jährigen und eine Gruppe von Probanden, die älter als 6o Jahre (— · — · —) sind.

< 4o Jahre = ———
4o-6o Jahre= – – – –
>6o Jahre =

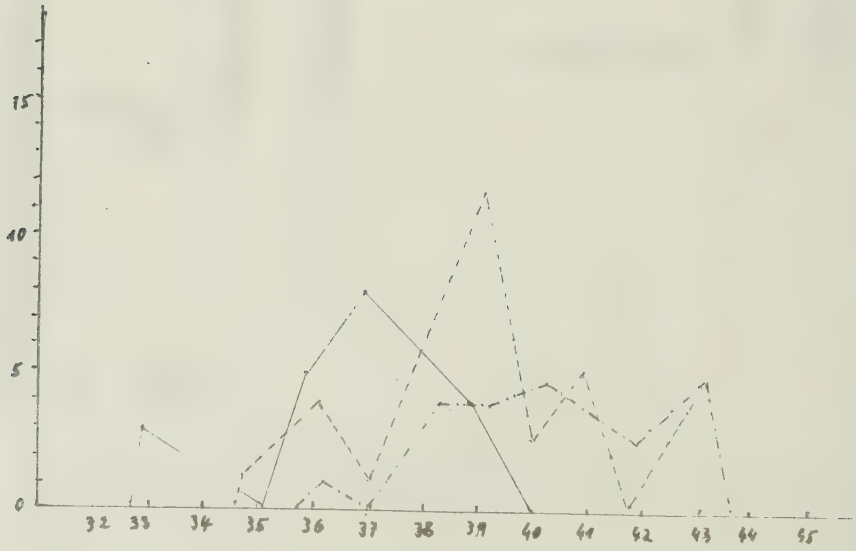


Tabelle 4

Cholesterin - Männer.

Viskosität und Cholesterin.

Es werden 2 Kollektiven mit einander verglichen.
Probanden mit einem Cholesterinwert < 32o mg% gegen solchen mit Blutcholesterin > als 32o mg%.

< 32o mg%								> 32o mg%	
A	Vi	A	Vi	A	Vi	A	Vi	A	Vi
2o	33	39	38	5o	42	63	39	38	39
24	37	39	38	51	41	63	41	5o	39
24	39	39	37	51	39	64	38	55	43
26	37	4o	37	52	41	65	42	56	41
26	37	41	38	54	41	65	42	57	39
27	37	43	38	54	39	67	4o	57	43
27	39	43	38	54	38	67	41	61	43
28	38	45	36	58	39	67	36	7o	43
28	38	46	39	59	38	68	43	7o	43
29	36	47	36	59	4o	68	43	72	43
3o	38	47	37	59	39	68	4o	75	39
32	37	47	35	59	41	69	4o	75	43
32	37	48	4o	6o	4o	7o	39		
33	33	48	36	6o	39	72	41	= 498 : 12 = 41,5	
34	36	49	39	61	38	72	4o		
35	36	49	39	61	38				
36	36	49	39	62	39				
37	38	5o	39	62	4o				
37	33	5o	38	62	39				
36	35	5o	38	62	41				

= 2882 : 75 = 38,4

Abb. 4.: Verteilungskurven zum Kollektiv der Tab. 4

< 320 mg% : ———

> 320 mg% : – – – –

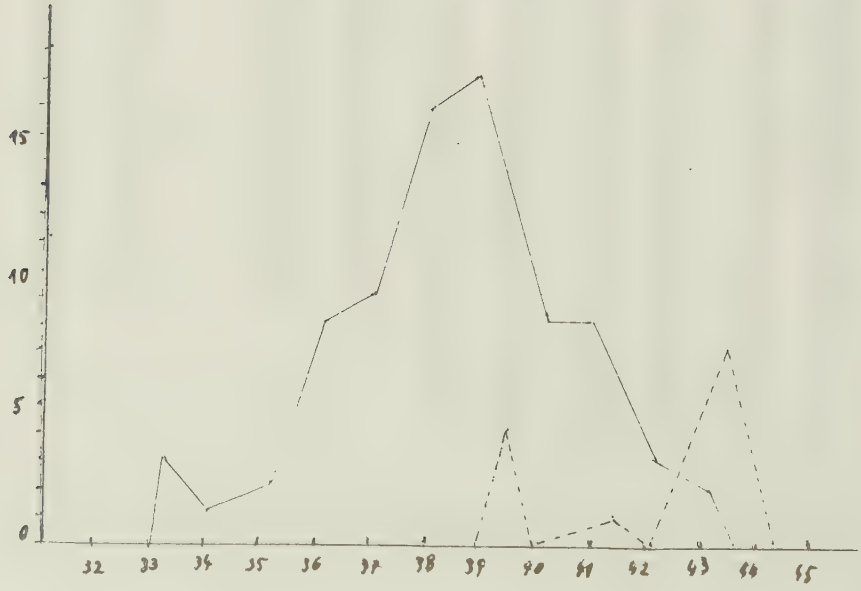


Tabelle 5

Cholesterin - Männer.

Aus dem Kollektiv der Probanden mit Cholesterin < als 32o mg% sind 12 Probanden altersgleich und zufällig ausgewählt dem Kollektiv der 12 Patienten mit Hypercholesterinämie gegenüber gestellt.

32o mg%		> 32o mg%	
39	38	38	39
5o	38	5o	39
54	39	55	43
54	38	56	41
58	39	57	39
59	39	57	43
61	38	61	43
68	4o	7o	43
69	4o	7o	43
7o	39	72	43
72	41	75	39
72	4o = 469 : 12 = 39	75	43 = 498 : 12 = 41

Abb. 5.: Verteilungskurve zu Tab. 5

320 mg% = ——

320 mg% = — — — —

Tabelle 6

Harnsäure - Männer.

Die Viskosität in Abhängigkeit von Harnsäurespiegel.
Ein Kollektiv von Probanden mit Harnsäure < 6,5 mg%
solchen mit > 6,5 mg% gegenübergestellt.

A	Vi	A	Vi	A	Vi	A	Vi	A	Vi
2o	33	36	35	49	39	62	4o	5o	43
24	39	37	38	49	39	63	39	54	39
24	37	37	33	49	39	64	38	54	41
26	37	37	38	5o	39	67	4o	55	43
26	37	38	39	5o	38	68	4o	56	4[illegible]
27	37	39	38	5o	38	[illegible]9	4o	57	[illegible]
27	39	39	38	51	41	7o	39	57	[illegible]
28	38	39	37	51	39	75	43	61	[illegible]
28	38	4o	37	52	41	76	41	62	[illegible]
29	36	41	38	54	38			62	[illegible]
29	37	43	38	56	41			62	42
3o	38	45	39	58	39			63	41
31	38	45	36	59	38			65	4[illegible]
32	37	46	39	59	4o			65	[illegible]
32	37	47	36	59	39			67	[illegible]
33	33	47	37	59	41			68	[illegible]
34	36	47	35	6o	4o			68	[illegible]
35	36	48	4o	6o	39			7o	[illegible]
36	36	48	36	61	38			72	[illegible]
36	39	49	39	61	43			72	[illegible]
								75	[illegible]

= 2633 : 69 = 38 = 9oo : 22 = [illegible]

Abb. 6.: Verteilungskurve zu Tab. 6

Tabelle 7

Harnsäure - Männer.

Aus dem Kollektiv der Probanden < 6,5 mg% Harnsäure sind 22 Patienten zufällig und altersentsprechend ausgewählt und den 22 Patienten mit Harnsäure > 6,5 mg% gegenüber gestellt.

< 6,5 mg%		> 6,5 mg%	
A	Vi	A	Vi
5o	38	5o	43
52	41	54	39
54	38	54	41
56	41	55	43
58	39	56	41
59	41	57	39
59	4o	57	43
59	38	61	38
59	38	62	38
6o	39	62	39
6o	4o	62	42
61	43	63	41
61	38	65	42
62	4o	65	42
63	39	67	36
64	38	68	43
67	4o	68	43
68	4o	7o	43
69	4o	72	4o
7o	39	72	41
75	43	72	43
76	41	75	39
= 874 : 22 = 39		= 899 : 22 = 4o	

Abb. 7.: Verteilungskurve zu Tab. 7

< 6,5 mg% = ———

> 6,5 mg% = — — —

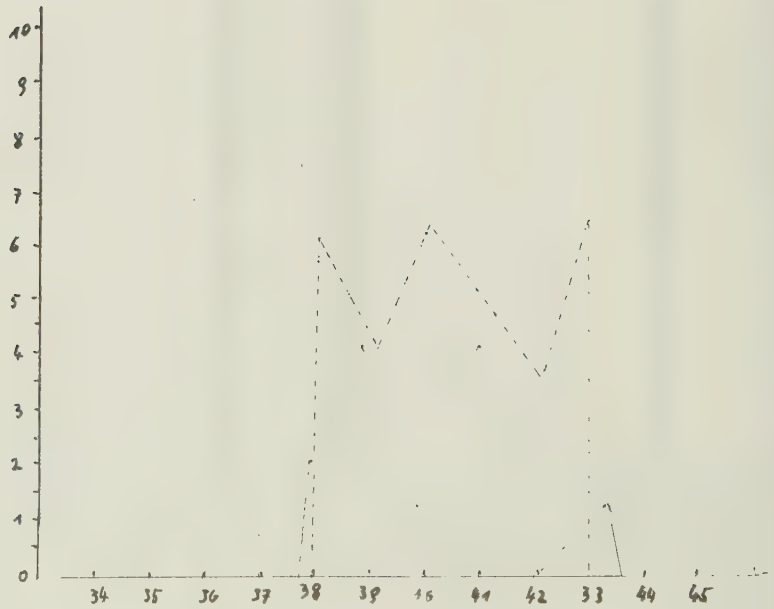


Tabelle 8

Blutviskosität bei Rauchern und Nichtrauchern.

36	38	39	37	Nichtraucher
39	36	33	4o	35
37	36	39	4o	39
41	4o	38	36	39
38	38	43	39	36
38	39	36	39	36
33	37	35	41	39
41	4o	37	41	36
43	43	39	38	39
4o	43	41	33	
42	43	41	37	= 299 : 8 = 37,3
37	43	38	38	
39	43	38	41	
37	43	38	4o	
4o	42	4o	39	
38	39	41	39	
38	37	42	39	
38	39	38	39	
38	41	43	37	
	39	38	39 = 312o : 8o = 39	

Abb. 8.: Verteilungskurve zu Tab. 8

Raucher = ————

Nichtraucher = – – –

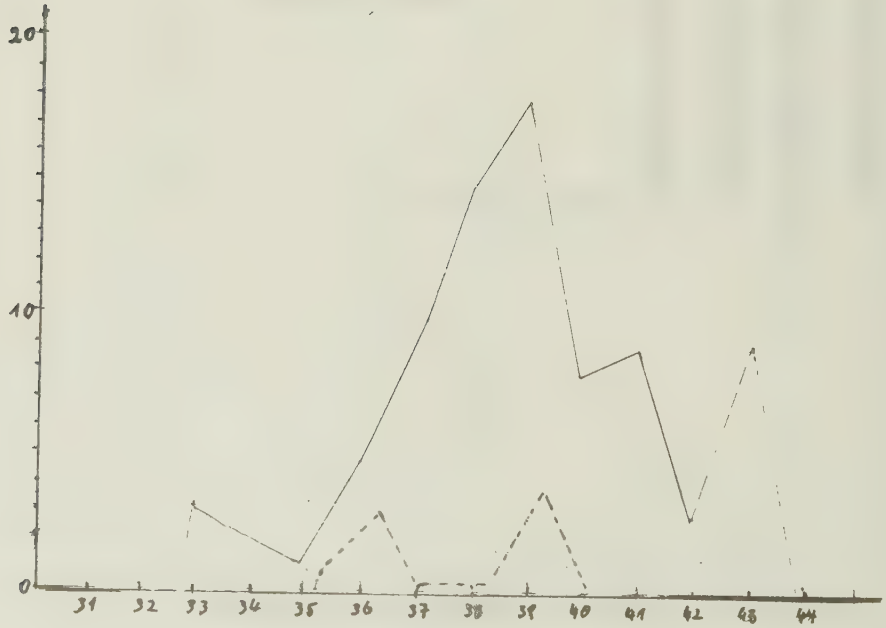


Tabelle 9

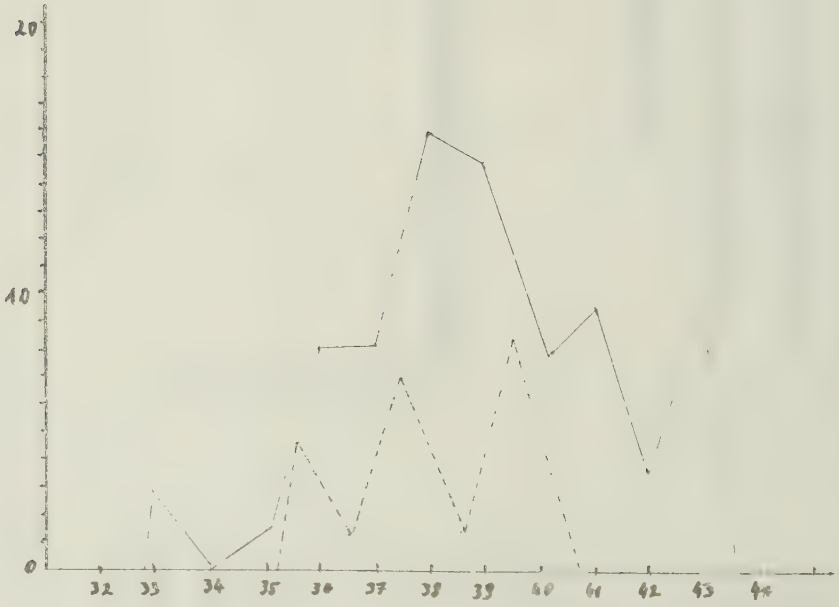
Blutviskosität bei Männern mit oblit. Angiopathie in Vergleich zu gefässgesunden Männern.

Gefässkranke Männer				nicht gefässkranke
38	41	4o	39	4o
33	39	4o	37	39
38	37	36	36	39
39	41	39	39	39
36	39	39	36	38
33	37	41	41	39
41	36	4o	38	37
39	39	42	33	39
38	41	37	37	39
43	39	39	38	39
43	41	37	41	35
43	38	4o	4o	35
43	38	38	39	35
43	38	38		37
43	4o	38		37
43	41	38		36
43	42	38		37
36	38	36		37
35	43	36		35
37	38	4o		37
39	37	38		39
				35
				37
= 2953 : 76 = 38				= 86o : 23 = 37,4

Abb. 9.: Verteilungskurve zu Tab. 9

Gefässkranke Männser = ————

Nichtgefässkranke Männer = — — —



Diskussion

Die Ergebnisse dieser Untersuchung sprechen dafür, dass ein Teil der Patienten, die einen Risikofaktor für obliterierende Arteriosklerose haben, anscheinend auch eine erhöhte Blutviskosität aufweist.

Dies trifft sicher ganz allgemein für die Männer zu, deren Viskosität im Durchschnitt wesentlich höher liegt als die der Frauen. Dieser Unterschied ist nicht nur im Vergleich der Gesamtkollektive von Männern und Frauen gross, sondern auch bei altersgleichen Vergleichsgruppen.

Wie wichtig die Berücksichtigung des Alters bei Anstellen von Vergleichen hinsichtlich der Viskosität ist, geht auch aus allen folgenden Untersuchungen hervor.

In den verschiedenen Altersgruppen des männlichen Kollektives liegt die durchschnittliche Viskosität der unter 4o-Jährigen um 4 Skalenteile niedriger als die der über 6o-Jährigen während im Durchschnitt die 4o - 5o-Jährigen und die 5o - 6o-Jährigen sich untereinander nicht unterscheiden und nur um 1 Skalenteil niedriger liegen als die über 6o-Jährigen.

Auch diese Feststellung fällt mit der klinischen Beobachtung zusammen, dass die arteriellen Verschlusskrankheiten jenseits des 4o. Lebensjahres rasch zunehmen.

Der Durchschnitt der Männer mit Hypercholesterinämie hat eine um 3 1/2 Skalenteile höhere Viskosität als der Durchschnitt der Probanden ohne Hypercholesterinämie. Dieser Unterschied ist auch unter Berücksichtigung des Alters mit 2,5 Skalenteilen noch eindeutig (Tab. 4 und 5, Abb. 4 und 5).

Beim Vergleich des Gesamtkollektives der Probanden mit normaler Harnsäure gegenüber denen mit erhöhter Harnsäure ist eine scheinbare Erhöhung der Viskosität bei Hyperurikämie gegeben, die aber tatsächlich nur durch den Altersunterschied beider Kollektive gegeben ist. Die Zusammenstellung altersgleicher Kollektive lässt keinen Unterschiede mehr zwischen Probanden mit normalen Blutharnsäurespiegel und solchen mit Hyperurikämie erkennen.

Zwischen Männern mit manifester Gefässerkrankung und gefässgesunden Männern ist im Durchschnitt die Blutviskosität nicht unterschiedlich. In dem hier berücksichtigten Krankengut fällt allerdings auf, dass Gefässgesunde maximal nur eine Viskosität entsprechend 4o Skaleneinheiten erreichen, während im gefässkranken Kollektiv 2o von 76 Patienten Werte von 41 - 45 Skalenteilen aufweisen.

Aus allen diesen Ergebnissen ist mit der durch die relativ noch geringe Zahl der Probanden gebotenen Vorsicht zu schliessen, dass erhöhte Blutviskosität eine Bedeutung für die Pathogenese der obliterierenden Arteriosklerose haben kann, sicher aber nicht eine conditio sine qua non ist. Umgekehrt kann offensichtlich eine erhöhte Blutviskosität auch über lange Zeit toleriert werden, ohne Symptome einer Durchblutungsstörung zu machen.

Die Arbeit, die als pilot - study gedacht war, soll die Anregung geben, an wesentlich grösseren Kollektiven, die noch genauer differenziert werden müssten und die weitere Risikofaktoren für arterielle Verschlusskrankheiten einbeziehen sollten, die Bedeutung der Blutviskosität für diese Krankheitsgruppe noch gründlicher zu erforschen.

Zusammenfassung

Die hier vorgelegten Untersuchungen zeigen, dass bei Individuen, bei denen Bedingungen bestehen, unter denen arterielle Verschlusskrankheiten gehäuft auftreten, zum Teil auch eine Erhöhung ihrer Nativblutviskosität haben.

So haben Männer im Durchschnitt eine deutlich höhere Blutviskosität als Frauen. Es erwies sich als wichtig, bei solchen Gegenüberstellungen nur altersgleiche Kollektive zu verwenden, weil die Viskosität des Blutes mit dem Alter offenbar zunimmt. Besonders deutlich erwies sich die Differenz bei der Gruppe der unter 4o-Jährigen gegenüber der Gruppe 4o und 5o-Jähriger.

Auch für die Hypercholesterinämie darf im Durchschnitt mit einer erhöhten Blutviskosität gerechnet werden, während Hyperurikämie anscheinend keinen Einfluss auf die Blutviskosität hat.

Literaturverzeichnis

Dintenfass, L.:	A preliminary outline of the blood high viscosity Syndromes. Arch. Intern.Med. 118, 427 (1966)
derselbe:	Viscosity and clotting of blood in venous thrombosis and coronary occlusions. Circ. Res. 14, 1 (1964)
Duguid, J.B.:	Thrombosis as a factor in pathogenesis of coronary arteriosclerosis. J.Path.Bact. 58, 2o7 (1946)
derselbe:	Thrombosis as a factor in Pathogenesis of aortic atherosclerosis. J.Path.Bact. 265 (1948)
Hess, H.:	Neue Überlegungen zur Physiopathologie obliterierender Angiopathien. Fortsch. Med. 88, 833 (197o), 88, 923 (1971)
derselbe:	Organische Durchblutungsstörungen der Extremitäten. Therapiewoche 13, 19, 936 (1963)
Hess, H. u.J.H.Frost:	Argumente für eine einheitliche Pathogenese polyätiologischer arterieller Verschlussprozesse. Verh.Dtsch.Ges.f.Kreislauf-Forsch. Steinkopff, Darmstadt 1969, S.333
Kappert, A.:	Lehrbuch und Atlas der Angiologie. Huber, Berlin 1969

Mayer, G.A.:	Blood viscosity in healthy subjects and patients with coronary heart di sease. Canad.Med.Ass. J. 91, 951 (1964)
Ratschow, M.:	Angiologie Thieme, Stuttgart 1959
Reis, A. und H.Müller:	Das Kugelfallviskosimeter. Elektronenmedizin, Bd. 1o, 2 (1965)
Schneider, G.:	Über die Beeinflussung der Viskosität des Blutes durch das Rauchen. Inauguraldiss. München 1969
Widmer, L.K., A.Greensher und W.B.Kannel:	Occlusion of peripheral arterios - a study of 64oo working subjects. Circulation 3o, 836 (1964).

LEBENSLAUF

Am 21.5.1923 bin ich als Sohn des Kohlenbergwerkssekretärs Alexander Darocsy in Komjati (Ungarn) geboren.

Während des Krieges kam ich 1944 nach Deutschland und diente in der deutschen Armee.

Nach der Kriegsgefangenschaft kam ich 1946 nach München.

1954 Immatrikulation für Zahnmedizin in der Ludwig - Maximilians - Universität München.

Nach Abschluss des Zahnmedizinstudiums 1963 mit dem Staatsexamen habe ich meine medizinische Assistentenzeit in München und Bad Wiessee absolviert.

Seit 1966 arbeite ich als selbständiger Zahnarzt in eigener Praxis in München.

26.1.1972

Herrn Professor Dr. H. Hess danke ich sehr herzlich für die Übernahme des Referates und die freundliche Unterstützung bei der Durchführung meiner Arbeit.

Gleichzeitig möchte ich Herrn Professor Dr. W. Seitz für die Übernahme des Korreferates meinen herzlichen Dank aussprechen.